Aus dem Neurologischen Ambulatorium
an der Medizinischen Universitäts-Poliklinik Basel
(Vorsteher: Prof. R. Bing)

Die diagnostische Bedeutung des oculo-cardialen Reflexes

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät der Universität Basel
vorgelegt von

EUGEN PILISCHER
aus
Subotica
(Jugoslawien)

Dornach/Basel 1939

Verlag Otto Fritz Knobel

Von der Medizinischen Fakultät Basel genehmigt
auf Antrag von Herrn Professor Dr. R. BING

Tag der Promotion: 17. Mai 1939

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet!

In Anlehnung an die Beobachtungen von *Wagner*, daß Geisteskranke, die sonst durch keine sensiblen Reize aus ihrem Stupor aufzuwecken waren, durch Druck auf die Augen lebhafter wurden, ja das Bewußtsein bis zu einem gewissen Grade wieder erlangten, so daß sie auf ihnen gestellte einfache Fragen deutlich durch Wort und Gebärde reagieren konnten, hat *Aschner* nach den Ursachen dieses Phänomens geforscht. *Wagner* hatte nämlich für dasselbe keine Erklärung gegeben und ist auch dem Mechanismus dieser Erscheinung nicht weiter nachgegangen.

Später machte an der Klinik Eiselbergs *Aschner* den gleichen Versuch mit einem tief narkotisierten Patienten, der aus seiner Narkose nicht zu erwecken war. Wie man ihm auf das Auge drückte, wurde er rot im Gesicht, machte tiefe Atembewegungen, Brechbewegungen, und schließlich öffnete er, wenn auch nur für kurze Zeit, die Augen.

Alo hat Drücken auf die Augen bei Narkotisierten eine ähnliche Wirkung, wie beim stuporösen Geisteskranken.

Zu seiner größten Überraschung fand *Aschner*, daß der Puls verschwunden war. Die Pulsverlangsamung, die Brechbewegungen (die auch öfters wiederkehrten) ließen ihn sofort an eine Vagusreizung denken, welche durch zwei Möglichkeiten zustande kommen könnte:

1. Durch Erzeugung von Hirndruck auf dem Wege der Sehnervenscheiden und des Liquor cerebrospinalis.

Die später gemachten Tierversuche haben gezeigt, daß diese Auffassung falsch ist. Das Phänomen ist positiv ausgefallen bei Tierversuchen mit breit eröffneter Schädelhöhle, wo von einer Drucksteigerung in der Cerebrospinalflüssigkeit keine Rede mehr sein kann.

2. Auf dem Wege eines Nervenreflexes. Es stellte sich heraus, daß der zuleitende sensible Nerv dieses Reflexbogens der Trigeminus ist und der ableitende Nerv der Vagus und ihm nahestehende Nerven.

Durchschneidet man nämlich den Trigeminus, am besten intrakraniell, so fällt das Symptom aus, trotz intakter Schädelkapsel. Es bleibt aber bestehen, wenn man die anderen Nerven durchschneidet, wie: Opticus, Oculomotorius, Abducens, Trochlearis, Acusticus, Olfactorius oder Facialis.

Bei Durchschneidung des Vagusstammes am Halse, blieb es merkwürdigerweise mitunter auch bestehen. Man hat aber nicht gewußt, ob die Pulsverlangsamung durch Erregung des Vasoconstrictorenzentrums und durch Steigerung des intracardialen Druckes zustande kommt.

Man hat gleichzeitig bemerkt, daß die Atmung bei Kaninchen weniger stark beeinflußt wird als beim Hunde und Menschen.

Elektrische Reizung aller drei Trigeminusäste, wie durch Druck auf das Auge, lassen Veränderungen an der Atmung wahrnehmen, die sich einerseits in krampfartigen Inspirationen mit inspiratorischen Stillständen und anderseits in krampfhafter Exspiration mit exspiratorischen Stillständen, letzteres besonders bei tiefer Narkose, manifestieren.

Das Gefäßzentrum ist auch beteiligt, indem bei Druck auf das Auge Blutdrucksteigerung (Erregung der Vasoconstrictorennerven) eintritt. Zu berücksichtigen ist, daß die geänderte Respiration auch einen Einfluß auf den Kreislauf hat. Der Versuch ist dann auch positiv ausgefallen, wenn man, außer den genannten Hirnnerven, das ganze Großhirn, das Kleinhirn, die Sehhügel und die Vierhügel (obere Atmungsbahnen, *Christian'sches Atemzentrum*) entfernte.

Am bloßgelegten Herzen zeigte es sich, daß hochgradige Verlangsamung der Schlagfolge mit scheinbarer Abnahme der Größe der Herzkontraktionen und bei weiterem Druck auf das Auge ein zeitweiliger Herzstillstand in der Diastole erzeugt werden konnte.

Eine starke Hirndrucksteigerung ist immer vorhanden; sie dokumentiert sich bei Trepanation des Schädels in einer starken Vorwölbung der Dura, resp. des Gehirns, und sie kann gemessen werden durch Einführung eines kleinen Manometers in die Schädelhöhle.

Ähnlich ist der *Kratschmer-Hering*'sche Atmungsreflex, bei dem durch Einblasen reizender irrespirabler Gase in die Nase eines Tieres, sowie bei mechanischer oder elektrischer Reizung der

Nasenschleimhaut, die Nervenendigungen des Trigeminus in der Nasenschleimhaut gereizt werden, was einen reflektorischen Atmungsstillstand in Exspiration, sowie auch Pulsverlangsamung bezw. Herzstillstand zur Folge hat.

Daß es sich um eine mechanische Reizung des Trigeminusstammes handelt, kann man beweisen, wenn man chemisch und mechanisch die Cornea reizt, und den aus der Augenhöhle herausluxierten Bulbus quetscht; aber dadurch, daß man in das Auge Flüssigkeit spritzt, konnte dieser Reflex nicht hervorgerufen werden. Wenn man aber nach Entfernung des Bulbus einen Trigeminusast in der Augenhöhle drückte oder dehnte, so trat der Reflex prompt ein. Nach *Kratschmer* löst der zweite Trigeminusast auch den Reflex aus. Bei Drücken auf das Auge ist hauptsächlich der erste Ast und in geringerem Maße auch noch der zweite Ast in Mitleidenschaft gezogen. Durch Reizung des dritten Astes (mechanisch oder elektrisch) tritt ein Atmungsstillstand und eine Pulsverlangsamung ein.

Das Phänomen war auch dann in schwächerem Grade positiv, wenn man nur ein Auge drückte. Wenn man aber ohne Unterbrechung auf beide Augen des Kaninchens drückte, trat trotzdem kein Tod ein, nur waren eine schwere Vagusatmung und am Herzen, nach anfänglichem Herzstillstand, langsame arhythmische Schläge wahrnehmbar. Das Tier erholte sich später wieder.

Das gleiche Phänomen konnte man von anderen Nerven aus (peripheren, motorischen oder sensiblen) nicht auslösen.

Es ist anzunehmen, daß N. Trigeminus und N. Vagus in engem Zusammenhang stehen, und die beiden Systeme branchiale Nerven sind und, als solche, auch funktionell, viel näher zueinander gehören, als zu den übrigen Hirnnerven oder Spinalnerven.

Dieser Reflex erhält sich in der Narkose länger als der Corneal- und der Pupillarreflex. Er gelingt sogar besser und deutlicher in der Narkose als im Wachzustand.

Beim Kaninchen erstreckt sich die hemmende Wirkung des Reflexes am deutlichsten auf die Atmung, beim Hunde und Menschen in erster Linie auf das Herz, so daß mit einer überraschenden Promptheit der Radialpuls verschwindet, wenn man den entsprechenden Druck auf das Auge ausübt und erst dann wieder zum Vorschein kommt, wenn man den Druck auf das Auge aufhebt.

Wenckebach gelang es in manchen Fällen, durch Druck auf den N. Supraorbitalis bei seinem Austritt aus dem Foramen supraorbitale den gleichen Reflex auszulösen. Er hat versucht, durch elektrische Reizung dieses Nerven einen abstufbaren Reiz auszuüben. Die Schmerzhaftigkeit dieses Verfahrens hinderte ihn, den Strom so zu steigern, bis eine Wirkung auf den Vagus sichtbar geworden wäre.

Tein hat Versuche an gesunden Patienten gemacht und fand, daß das Aschner-Phänomen bei den meisten mehr oder minder positiv ausfällt.

Bauer untersuchte 32 Patienten und fand bei 24 positiven Reflexausfall und zwar:

bei 10 war der Puls kleiner,
bei 11 war der Puls kleiner und langsamer,
bei 3 hat er vollkommen ausgesetzt.

Loeper und *Mougeot* fanden in $^3/_5$ der Fälle eine Pulsverlangsamung von 6—8 Schlägen in der Minute. Sie bezeichneten das als normale Reaktion. In $^1/_5$ der Fälle stellte sich Beschleunigung ein. In diesen Fällen nehmen die Autoren an, daß die zentrifugale Reflexbahn der Sympathicus gewesen sei.

Jenny machte systematische Untersuchungen bei 250 Kindern im Alter von 3 Monaten bis 15 Jahren und fand bei:

11 = 4,4 % keine Pulsverlangsamung,
101 = 40,4 % positiven Aschner,
125 = 50,0 % stark positiven Aschner,
13 = 5,2 % sehr stark positiven Aschner.

Bei weitern 120 Kindern wurden Elektrokardiogramme gemacht.

Unter 85 Fällen mit guten E. K. G. ist 23 mal die *P*-Zacke kleiner geworden oder völlig verschwunden. Es ist auch vorgekommen, daß der *P* negativ war, aber *P—R* war von 0,15 auf 0,2 positiv.

Mit den Veränderungen der *P*-Zacke, bei welchen eine gute Venenpulskurve zum Vergleich herangezogen werden konnte, war die a-Welle unverändert. Es handelt sich bei dieser Erscheinung also wohl nicht um eine anotrope Vaguswirkung, sondern um irgendwelche Lage- und Füllungsveränderungen des Herzens. Bei den übrigen Zacken des E. K. G. waren die Veränderungen der Initialschwankung immer derart, daß die Änderung des Ursprungsortes angenommen werden mußte. Die *T*-Zacke wurde in einem Falle flacher, sonst hat sie nichts Bemerkenswertes.

Die wichtigste, die negative chronotrope Wirkung der Vagusreizung fand sich in allen 120 Fällen, allerdings in sehr verschiedenen Intensitäten.

Das Pulsintervall während des Bulbusdruckes beträgt:

weniger als	1 Sekunde	11 mal
weniger als	1—2 Sekunden	47 mal
weniger als	2—3 Sekunden	40 mal
weniger als	4—5 Sekunden	15 mal
weniger als	5—6 Sekunden	3 mal
weniger als	6—7 Sekunden	2 mal
weniger als	8 Sekunden	1 mal

Negative dromotrope Vaguswirkung erhielt man 17 mal, sowohl Verlängerung der Überleitung als auch Ventrikelausfälle.

Aurikuläre Extrasystolen waren dagegen nicht selten. Sie fanden sich meistens in der Periode der Nachwirkung nach Aufhören des Druckes.

Automatie in 36 Fällen; aber nur bei 13 Fällen gelang es, ihren genauen Ursprungsort mit Sicherheit festzustellen; 1. vom Cornarausläufer des Arterio-Ventriculärknotens, 2. vom Hauptteil des Tawaraknotens, 3. vom His'schen Bündel, oberhalb der Teilungsstelle, 4. vom Reizleitungssystem, unterhalb der Teilung.

Jenny ist der Auffassung, daß der Aschner-Reflex, bestehend in Pulsverlangsamung, bei Druck auf das Auge im Kindesalter physiologisch ist, und die Pulsverlangsamung bedeutend ausgeprägter ist als im späteren Alter. Er ersetzt beim Kinde den Vagusdruckversuch am Halse.

Praktische Wichtigkeit des Reflexes hat *Jenny* festgestellt bei der Kontrolle der Digitalistherapie. Latente Digitalisintoxikation wird durch Bulbusdruck manifest.

Wenckebach ist der Meinung, daß starker Vaguseffekt in einzelnen Fällen Folge eines schwergeschädigten Herzens sein kann. Eben darum kann man den Aschner-Reflex auch zur Funktionsprüfung verwenden.

Technik.

Vor dem Prüfen des Aschner-Reflexes soll man den Puls zählen, dabei auf die respiratorische Arhythmie, offensichtliche Zeichen von Nervosität, wie Tremor, gesteigerte Sehnenreflexe und Schlaflosigkeit achten.

Man prüfe immer gleichmäßig, indem man mit dem Finger jedes Auge einzeln drückt und dabei das Herz auskultiert. Der Reflex fällt je nach der Stärke des Druckes etwas verschieden aus. Mit der Zeit bekommt man es ins Gefühl, wie stark man drücken soll.

Während der Untersuchung soll man gleichzeitig den Puls zählen, den Blutdruck messen, das Herz auskultieren und ein Elektrokardiogramm machen. Auch anatomische Eigenschaften spielen eine Rolle, so ist zum Beispiel bei Exophthalmus der Effekt leichter auszulösen als bei tiefliegenden Augen.

Die Stärke des auf den Bulbus ausgeübten Druckes zu messen, ist schwer. Die französischen Autoren geben meistens an, um wieviel Schläge pro Minute die Pulsfrequenz abnimmt. Diese Methode gibt jedoch in den Fällen, wo es zu initialem Pulsausfall kommt, kein richtiges Bild vom Intensitätsgrad des Reflexes, besonders da dabei auch die Stärke des ausgeübten Druckes nicht berücksichtigt wird.

Es können auch unangenehme Nebenerscheinungen, wie Blässe und Bewußtlosigkeit, durch Gehirnanämie infolge des Herzstillstandes auftreten, aber die Vagusermüdbarkeit verhindert ernstere Zufälle.

Roubinovitch hat einen Apparat „Compresseur oculaire pour la recherche du réflexe oculo-cardiaque“ konstruiert, aber bis jetzt hat man über keine damit erhaltenen Resultate berichtet.

Der Aschner'sche Reflex in pathologischen Fällen.

Vagotonie.

Bei Drücken auf das Auge bei Vagotonikern tritt eine Pulsverlangsamung von 8—10 Schlägen in der Minute ein. Also ein positiver Bulbusdruckreflex bei Vagotonikern. Doch fand *Miloslavich* Vagotoniker mit negativem oculo-cardialen Reflex. Er ist bei der Untersuchung von der Idee ausgegangen, daß bei Vagotonie eine besondere Art von Tonus des Vagus vorliegt. Er meint, daß es Vagotonien gibt, die auf Vagus-, andere aber, die auf Sympathicus-Reizung beruhen.

Hess-Eppinger konnten bei vagotonischen Individuen einen positiven oculo-cardialen Reflex erzielen.

Neugebauer fand bei Vagotonie eine Bradykardie mit Pulsaussetzungen von 10—12 Sekunden, und nach 6 Sekunden Drücken stürzte der Patient bewußtlos zusammen. Nach Aufhören des Druckes setzte die Herztätigkeit unter starkem Schweißausbruch wieder ein, und das Bewußtsein kehrte wieder zurück.

Loeper und *Mougeot* sagen: „Jede Pulsverlangsamung oder Beschleunigung, die 10 Schläge pro Minute übersteigt, spricht für Vagotonie, resp. Sympathicotonie". Damit wird zum ersten Male gesagt, daß es wichtiger ist, wie stark und in welchem Sinne er ausfällt, als daß der Reflex überhaupt vorhanden ist.

Pezzi und *Ferralis* fanden bei 5 Herzkranken Extrasystolen unter Bulbusdruck auftreten, als direkte Folge des Reflexvorganges, indem infolge des erhöhten intracardialen Druckes bei der verlangsamten Herzaktion das Myocard gereizt wird.

Toxische Diphtherie.

Bei toxischer Diphtherie hat man verschiedene Resultate erhalten. *Viereck* fand bei postdiphtherischer Lähmung (in zwei Fällen) stark positiven Aschner-Reflex. Mit zunehmender Rekonvaleszenz nahm der Reflex an Stärke ab. Gleichzeitig gemachte Elektrokardiogramme zeigten, daß es bei diesem starken Effekt zu Ventrikel-Automatie kam, während nach vorheriger Atropingabe die Verlangsamung lange nicht so stark war, und der Vorhofstillstand den Ventrikelstillstand nicht mehr überdauerte.

In zwei Fällen von Diphtherie fand *Jenny* negativen Aschner, in zwei Fällen von unbehandelten schweren Diphtherien, mit ausgedehnten Lähmungen, gesteigerten Reflex. Es genügte ganz geringer Druck, um langdauernde Herzstillstände hervorzurufen. Man konnte annehmen, daß der Vagus durch das Diphtheriegift intoxiziert war und deshalb abnorm leicht ansprach. Die beiden starben an Herzlähmung, und die Sektion ergab schwere Herzveränderungen. Vielleicht waren auch die Vagusendigungen angegriffen? Außerdem ist der Vagus bei der diphtherischen Lähmung nicht selten beteiligt und macht durch plötzliche Pulsverlangsamung den Ernst der Situation klar. Es ist zu berücksichtigen, daß der Zustand des Herzens den Ausfall bestimmt.

Epilepsie und Hysterie.

Bei Epilepsie ist der Aschner-Reflex im Anfall positiv, ja sogar meist abnorm intensiv (*Marchand, Adam* u. a.), dagegen bei Hysterie oft negativ. (Was differentialdiagnostisch wichtig sein soll) (*Miloslavich*).

Sainton fand auch bei Epilepsie (besonders im Anfall) stark positiven Reflex. Außerdem soll eine Pulsbeschleunigung nach Aufhören der Kompression eintreten und besonders lange persistieren (*Roubinovitch* und *Chavany*).

Urämie.

Bei Urämie ist der Reflex negativ, und das Wiedererscheinen des Reflexes als günstiges Zeichen zu betrachten (*Sainton*).

Cerebrospinalmeningitis.

Bei C. S. M. ist der Aschner-Reflex gesteigert, es besteht also ein hypervagotonischer Zustand, der im Beginn leicht ist, mit der Schwere der Kranheit aber zunimmt (*Sainton* und *Huriez*).

Meningitis tuberculosa.

Bei T. B. C. Meningitiden fällt der Aschner-Reflex negativ aus. In 5 Fällen fand *Jenny* negativen Reflex, in anderen Fällen aber erst im Stadium der Vaguslähmung.

Encephalitis lethargica.

Chauffard und *Bernard* fanden während des lethargischen Stadiums bei einzelnen Kranken den Aschner-Reflex intensiv gesteigert: Verlangsamung des Pulses durch Bulbusdruck von 140 auf 64 Schläge pro Minute. Ähnliche Beobachtungen machte *Litvak*.

Schock.

Dorlencourt und andere französische Autoren fanden bei Schock den Reflex in der großen Mehrzahl der Fälle fehlend oder invertiert. Die Erklärung wird darin gesucht, daß der Schock das Vaguszentrum lähmt, und der Reflex dann den Weg des Sympathicus einschlägt.

Hypothyreose.

Bei Hypothyreosen war der Reflex außerordentlich gesteigert. *Petzetakis* fand Pulsverlangsamung von 70 auf 20 Schläge pro Minute und Herzstillstand von 10, 12, 15 Sekunden. Dabei wurde der Patient bewußtlos. Durch 2 mg Atropin wurde der Reflex unterdrückt. Der Autor nimmt an, daß bei Hypothyreosen ein Zustand exquisiter Sympathicohypotonie bestehe, und beim Bulbusdruck dem Vagus durch den Sympathicus nicht mehr das Gleichgewicht gehalten werde. Diese Auffassung ist richtig, weil schon

nach 14 tägiger Behandlung mit Thyreoidin (beeinflußt das sympathische Nervensystem) der Bulbusdruck wesentlich schwächere Effekte auslöste.

Basedow.

Bei Basedow fand *Sainton* bei 60 % der Fälle gesteigerten Aschner-Reflex. Er fehlte in 34 % und war invertiert in 10 %. Er meint, daß diese Resultate bestätigen, daß es eine vagotonische und sympathicotonische Form des Basedow gibt.

Loeper und *Weil* haben bei Basedow auch eine Pulsbeschleunigung konstatiert. Dagegen fand *Petzetakis* bei Basedow eine Pulsverlangsamung (geringgradig). Dabei hat er theoretisch Beschleunigung erwartet.

Wie man sieht, fällt der Aschner-Reflex bei Basedow verschieden aus. Das bestätigt nur die Auffassung von *Sainton* über verschiedene Ursachen des Basedow.

Alkohol- und Tabakabusus.

Bei Alkohol- und Tabakabusus ist der Reflex gesteigert (*Sainton*).

Tiefer Alkoholrausch.

Bei tiefem Alkoholrausch beobachtete *Miloslavich* ähnliche Erscheinungen wie *Aschner* in tiefer Narkose; eine Bradycardie mit Pulsaussetzungen. Man konnte durch Bulbusdruck aus tiefem Alkoholrausch den Patienten für einige Minuten erwecken.

Pötzl gelang es, bei chronischen Alkoholikern durch Bulbusdruck diese zur Halluzination zu bringen.

Tachycardie.

Bei Tachycardie zentralen Ursprungs ist der Reflex gesteigert, während bei „paradoxer" Tachycardie mit gesteigertem Blutdruck, infolge Insuffizienz des linken Ventrikels (Herz-Nierenkrankheiten, Klappenfehler) normaler Ausschlag erfolgt (*Sainton*).

Bradycardie.

Bei Bradycardie muskulären Ursprunges fand *Sainton* den oculo-cardialen Reflex normal, bei solcher nervöser Ätiologie ist er gesteigert, ja es kann sogar Ventrikelautomatie eintreten.

Lues.

Bei Lues fanden *Loeper* und *Weil*, wie *Sainton*, negativen Aschner-Reflex. Leider wurde nicht angegeben, in welchem Stadium der Aschner-Reflex negativ geworden ist, oder ob er von Anfang an negativ war.

Tabes dorsalis.

Bei Tabes dorsalis konstatierte *Miloslavich* keine Pulsveränderung; dieses Fehlen kann diagnostische Bedeutung haben als Frühsymptom. *Loeper*, *Mougeot* und *Weil* fanden gleichfalls negatives Aschner-Phänomen bei Tabes.

Gastralgie.

Bei Gastralgie konstatierten *Loeper* und *Mougeot* Pulsverlangsamung von 10, 20, 30 Schlägen pro Minute. Bei einem 10 jährigen Mädchen mit Gastralgie fand *Jenny* mittelstarken Aschner-Reflex, und bei Druck auf das Auge Schmerzempfindung im Epigastrium. Dagegen fand *Sainton* bei funktionellen Magen-Darmkrankheiten, daß der Reflex, je nach Konstitution, gesteigert oder invertiert war oder sogar gefehlt hat.

Therapeutische Wirkung des Aschner-Reflexes.

Loeper und *Weil* fanden, daß der oculo-cardiale Reflex bei Ohrensausen, Kardiospasmen, Gähnen, Nießen und besonders bei Singultus günstig wirkte.

Sainton fand auch eine günstige Wirkung des oculo-cardialen Reflexes bei Asthma, Singultus und Cardiospasmen. Er stellte fest, daß bei Herzaffektionen mit gesteigertem Oculocardial-Reflex Digitalis kontraindiziert ist.

Zusammenfassung.

Wie wir aus oben Ausgeführtem sehen, kann der Aschner'sche Reflex, bestehend aus Pulsverlangsamung, Bradycardie und eventuell auch aus Atmungsveränderungen, sowohl bei Gesunden als auch Kranken positiv ausfallen.

Besonders im Kindesalter fällt der Aschner-Reflex fast immer positiv aus. *Jenny* bezeichnet das als physiologisch.

Man kann den Aschner-Reflex als Funktionsprüfung des Herzens verwenden (*Wenckebach*). Sein Fehlen erscheint als Frühsymptom bei Tabes dorsalis. Er kann als Differential-Diagnose, zum Beispiel zwischen Hysterie und Epilepsie, verwendet werden.

Bei manchen Krankheiten erleichtert er die Diagnose. Bei Urämie betrachtet man das Wiedererscheinen des Reflexes als günstiges Zeichen (*Sainton*). Er kann als Kontrolle dienen bei Digitalis-Therapie. Latente Digitalis-Intoxikation wird durch den Aschner-Reflex manifest. Bei Herzaffektionen mit gesteigertem Aschner-Reflex ist Digitalis kontraindiziert.

Den Aschner-Reflex kann man auch für therapeutische Zwecke verwenden. Dessen Auslösung soll bei Ohrensausen, krankhaftem Gähnen, Nießen, Kardiospasmen, Asthma und besonders bei Singultus günstig wirken.

Man sollte grundsätzlich den Aschner-Reflex, genau so wie die anderen Reflexe, bei jedem Gesunden und Kranken genau und systematisch untersuchen, besonders bei Kranken, und zwar nicht nur bei der ersten Untersuchung, sondern auch in jedem Stadium des Krankheitsverlaufes. Man soll darauf achten, daß man ihn immer gleichmäßig auslöst, weil man nur so den Unterschied zwischen verschiedenen Stadien sehen kann.

Bei der Untersuchung soll man sich immer vor Augen halten, daß der Aschner-Reflex durch verschiedene Medikamente, zum Beispiel Brom, Atropin usw. beeinflußt wird.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Professor Dr. *Robert Bing*, meinen aufrichtigsten Dank für die Anregung zu dieser Arbeit, wie auch für seine Ratschläge und freundliche Unterstützung, auszusprechen.

Literatur.

1. *Aschner,* Über einen bisher noch nicht bekannten Reflex vom Auge auf Kreislauf und Atmung. Wiener klin. Wochenschrift, Bd. 21, 1908.
2. *Bauer,* Funktionsprüfung des vegetativen Systems. D. Arch. für klin. Medizin, Bd. 107, 1912.
3. *Chauffard* et *Bernard,* Bulletin et Memoires de la Soc. med. des Hôpitaux de Paris, 1918, S. 330 u. 470.
4. *Cantelli,* Le réflexe oculo-cardiaque paradoxal. Presse médicale 1918.
5. *Dorlencourt,* Le réflexe oculo-cardiaque au cours d'états de shock. Presse médicale 1918.
6. *Dupérié,* Réflexe oculo-cardiaque et plaies de la poitrine. Presse médicale 1916.
7. *Eckert,* Die pharmakologische Prüfung des vegetativen Nervensystems im Kindesalter. Zeitschr. für Kinderheilk. Bd. 7.
8. *Eppinger* und *Hess,* Zur Pathologie des vegetativen Nervensystems. Zeitschr. für klin. Med., Bd. 67 u. 68, 1909.
9. *Fein,* Über das Vorkommen nervöser Symptome und vagotonischer Erscheinungen bei Gesunden. Inaug.-Dissertation, Tübingen 1914.
10. *Félix,* Le réflexe oculo-cardiaque dans la syphilis. Presse médicale 1917.
11. *Friberger,* Über Arhythmie bei gesunden Kindern. Arch. für Kinderheilk., Bd. 58, 1912.
12. *Gismondi,* Intorno al contenuto adrenalinico del sangue dei bambini. Riv. di clin. ped. Bd. 11, 1913. Ref. Zeitschr. für Kinderheilk. Bd. 7.

13. *Derselbe,* Il fenomeno di Aschner nell'età infantile. Riv. di clin. ped. Bd. 12, 1914. Ref. Zeitschr. für Kinderheilk. Bd. 8, 1915.

14. *Jenny,* Der Aschner-Reflex im Kindesalter. Archiv f. Kinderheilkunde, Bd. 68, S. 64, 1920.

15. *Derselbe,* Der Herzmechanismus während des Bulbusdruckes. Zeitschr. f. d. ges. exper. Med., Bd. 25, S. 89, 1921.

16. *Loeper* et *Mougeot,* La réflexe oculo-cardiaque dans le diagnostic des névroses gastriques. Progrès méd. 1913.

17. *Dieselben,* L'absence du réflexe oculo-cardiaque dans le tabes. Progrès méd. 1913.

18. *Litvak,* Gazette de Hôpitaux 1920, S. 821.

19. *Loeper* et *Weil,* Action favorable de la compression oculaire sur certaines manifestations nerveuses et en particulier sur le hoquet. Progrès méd. 1914.

20. *Miloslavich,* Über Trigeminus-Vagusreflexe. Wiener klinische Wochenschrift, 1908.

21. *Mougeot,* Tachycardie paradoxale des hypertendus et réflexe oculo-cardiaque. Progrès méd. 1913.

22. *Derselbe,* Mise en évidence de l'onde d'intersystole chez l'homme au cour de la recherche du réflexe oculo-cardiaque. Presse méd. 1917.

23. *Neugebauer,* Ein Beitrag zur Klinik der Vagotonie. Wiener klin. Wochenschrift 1914.

24. *Pétrén* und *Thorling,* Vagotonus und Sympathicotonus. Zeitschrift für klin. Medizin, Bd. 73, 1911.

25. *Petzetakis,* Le réflexe oculo-cardiaque dans le syndrome hypothyreoidien. Presse méd. 1917.

26. *Pezzi* et *Ferralis,* Réflexe oculo-cardiaque et extrasystoles. Il policlinico 1916. Ref. Presse méd. 1916.

27. *Roubinovitch,* Compresseur oculaire pour la recherche du réfl. oculo-cardiaque. Presse méd. 1916.

28. *Sainton,* Le réfl. oculo-cardiaque. Presse méd. 1914.

29. *Derselbe,* Le réfl. oculo-cardiaque et les troubles subjectifs des trépanés. Acad. de méd. 1916, Presse méd. 1916.

30. *Sainton* et *Huriez,* Le réfl. oculo-cardiaque dans la méningite cérébro-spinale. Presse méd. 1916.

31. *Schiff*, Über das Vorkommen der Vagotonie im Kindesalter. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 14.

32. *Viereck*, Aus der Pathologie des vegetativen Nervensystems beim Kinde. Zeitschr. für Kinderheilk. Bd. 7.

33. *Weil*, Beiträge zur klinischen Elektrokardiographie, Ergebnisse des Vagusdruckversuches. D. Archiv für klin. Medizin, 119, 1916.

34. *Weil* et *Philippe*, Réflexe naso-cardiaque. Soc. des hôp. 1916, Presse méd. 1916.

35. *Wenckebach*, Die unregelmäßige Herztätigkeit und ihre klinische Bedeutung. 1914.